

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

1331

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CACHELIN Jacques,

Né le 5 Juillet 1931, à Pagny-sur-Moselle (M.-&-M.)

Interne des Hôpitaux de Reims

Présentée et soutenue publiquement le 1962

**DE L'EMPLOI DES SILICONES
DANS LE TRAITEMENT
DE L'ILEUS PARALYTIQUE POST-OPERATOIRE.**

Président : Mr. L. DE GENNES, Professeur.

Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren

PARIS-VI^e

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CACHELIN Jacques,

Né le 5 Juillet 1931, à Pagny-sur-Moselle (M.-&-M.)

Interne des Hôpitaux de Reims

Présentée et soutenue publiquement le

DE L'EMPLOI DES SILICONES
DANS LE TRAITEMENT
DE L'ILEUS PARALYTIQUE POST-OPERATOIRE.



Président : Mr. L. DE GENNES, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.),
DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.),
OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS
(D.), QUENU (J.), RICHEL (C.), SENEQUE (J.), STROHL
(A.), TANON (L.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Jean VERNE
2me ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.)
	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médinale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la	

mm.

chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virplogie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	(BINET (L.) (BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	(DOGNON (A.) (DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin.....	LEGER (L.)
Cliniques (Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
chirurgicales... (Pitié.....	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
(Salpêtrière.....	SICARD (A.)
(Tenon.....	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et	
orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique	
et réparatrice (Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-	
vasculaire (Broussais).....	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-	
pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale	
(Enfants-Malades).....	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et	
syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants	
(Enfants-Malades).....	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	
(Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et	
de l'encéphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	
(Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	
(Broussais).....	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système	
nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
(Broussais.....	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)

MM.

Cliniques médicales	(Cochin)	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière)	SEZE (S. de)
	(Pitié)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie	(Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	(Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	(Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique	(Salpêtrière)	GARCIN (R.)
	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Foch(Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture	(Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie	(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile	(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	(Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	(Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	(Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale	(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique	(Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	(Trousseau)	TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.
Médecine..... (BOUR (H.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.
Anatomie..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(OLIVIER (G.)
(GAUTHIER-VILLARS (mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(BUSSE (F.)
Anatomie pathologique..... (CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), M. conf.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)
Anesthésiologie..... (KERN (E.)
(VOURC'H (G.)
(BARBIER (P.)
(CHRISTOL (D.)
Bactériologie..... (LE MINOR (L.)
(TOURNIER (P.)
(BAULIEU (Et.)
(M. conf.
(BOURILLON (R.)
(CARTIER (P.)
Biochimie médicale..... (DREYFUS (J.-Cl.)
(GONNARD (P.)
(KRUH (J.)
(JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports..... PLAS (F.)
(BOIRON (M.)
(DENOIX (P.)
Carcinologie..... (MATHE (G.)
(SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie.....	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie.....	(DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.) (COUJARD (R.), Pr. s. ch.
Histologie.....	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.) (BOYER (J.), Pr. s. ch.
Hygiène.....	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses.....	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.) (DEROBERT (L.), Pr.s.ch.
Médecine légale	(FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du Travail.....	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.)
Obstétrique	(LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBÉY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.) (BREGÉAT (P.)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A.) (SARAUX (H.) (JUDET (R.)
Orthopédie.....	(MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie.....	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)

MM.

Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LEVÉQUE (B.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.)
Pathologie médicale	(BUGÉ (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.)

mm.

Pathologie médicale	(COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (ETIENNE (J.-P.) (FREZAL (J.) (FRITEL (D.) (HENNEQUET (A.) (HIMBERT (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.) (JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.) (BOISSIER (J.)
Pharmacologie	(LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD, M. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.) (CHANTEUR (J.) (GOUGEROT (L.), M. conf., (Pr. s. ch.
Physique médicale	(GREMY (F.), M. conf. (MILHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-Cl.) (TUBIANA (M.), M. conf. (KREIS (B.)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A.) (RENAULT (P.)

MM.

Psychiatrie	PICHOT (P.) (DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.),
Stomatologie	(M. conf. agr. (GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M.) (MARCHE (J.) (AUVERT (J.)
Urologie	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.) (ABOLKER (P.)
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.), Pr.s.ch. (VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.) (GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	(MAYER (M.) (DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique	(CFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine..... M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires..... (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improba-
tion.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de Clinique médicale propédeutique

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Avec nos remerciements.

A NOS MAÎTRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR Jean BILLARD

Professeur de Pathologie chirurgicale

Chef de service de Chirurgie
au Centre Hospitalier Universitaire de REIMS.

MONSIEUR LE DOCTEUR Alfred LEDOUX

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de service de Chirurgie
au Centre Hospitalier Universitaire de REIMS.

Qui ont su nous faire bénéficier, au cours de notre Internat, d'un enseignement pratique et efficace ; leurs exemples ont profondément marqué notre formation médicale.

Notre dévouement et notre reconnaissance ne pourront égaler la sympathie et toute l'amitié qu'ils nous ont toujours témoignées.

A N O S A M I S :

LE DOCTEUR Jacques PENNAFORTE

Médecin-anesthésiologiste des Hôpitaux de REIMS,

LE DOCTEUR Jean COZE

Chef de Clinique chirurgicale
à l'Ecole Nationale de Médecine,

Qu'ils trouvent ici ma sincère et toute particulière reconnaissance pour les conseils éclairés, les encouragements et l'aide constante qu'ils m'ont toujours prodigués.

A TOUS MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE REIMS

AUX INFIRMIÈRES DES CLINIQUES FOCH ET KELLERMAN

Avec tous mes remerciements.

INTRODUCTION

Connaissant les propriétés anti-mousse des silicones, ayant lu, d'autre part, les publications faites par RIDDER, PELLEGRINO et SILBERNER en Amérique, et par DEBRAY, VEYNE et LAURRE en France, sur le traitement des ballonnements et météorismes abdominaux par les silicones, nous avons pensé agir sur l'iléus paralytique post-opératoire de nos opérés de l'abdomen en les traitant pré-opératoirement et post-opératoirement par ces produits. Nous pensions qu'en agissant sur le ballonnement abdominal secondaire à l'iléus, nous pourrions réduire la durée de cette paralysie intestinale, l'intensité du syndrome colitique post-opératoire, et améliorer ainsi la période suivant immédiatement l'opération.

Une étude, entreprise sur cent opérés de chirurgie abdominale courante, et les résultats obtenus nous permettent de penser à l'action bienfaisante des silicones dans le traitement de l'iléus paralytique post-opératoire.

Dans toute intervention sur l'abdomen nécessitant l'ouverture du péritoine, se produit un dysfonctionnement plus ou moins marqué du tractus digestif, dont le signe majeur est l'arrêt des matières et des gaz, provoquant une distension gazeuse des anses intestinales et un météorisme exagéré de l'abdomen.

L'étude de l'iléus paralytique post-opératoire a fait l'objet de nombreux travaux, dont les causes varient suivant les auteurs.

Nous étudierons, en premier la physiologie des gaz intestinaux, puis la formation des divers météorismes, pour terminer par l'étude physio-pathologique de l'iléus paralytique post-opératoire.

LES GAZ DU TUBE DIGESTIF

Leur siège

Il existe normalement une certaine quantité de gaz dans le tube digestif, visualisée radiologiquement par la poche à air gastrique, les bulles d'aéro-jéjunie et d'aéro-iléie du grêle, les grosses bulles gazeuses du colon droit, de l'angle gauche et du sigmoïde où existe bien souvent une poche gazeuse au niveau de la boucle sigmoïdienne.

Leur rôle

Ces bulles et poches gazeuses semblent jouer le rôle d'amortisseurs contre les à-coups de pression provoqués par les contractions des organes digestifs sur le contenu liquide ou pâteux non compressible de ces organes.

Leur composition

Elle varie suivant les segments étudiés.

Dans l'estomac, les gaz ressemblent beaucoup à ceux de l'air atmosphérique, avec quelques variations résultant de la nature des aliments ingérés ou de réactions pathologiques de la muqueuse gastrique, une hyperacidité contrée par des alcalins amenant une surproduction de gaz carbonique.

La composition des gaz colo-sigmoïdiens découle

de la composition des gaz anaux. MAGENDIE, en 1816, démontre sur des sujets exécutés la présence de gaz carbonique, de méthane et d'azote. ESKEN KIRK, plus récemment, décompose les gaz anaux en 60 % d'azote, 21 % d'hydrogène, 9 % de gaz carbonique, 7,5 % de méthane et près de 4 % d'oxygène, l'hydrogène sulfuré étant présent à l'état de traces infimes. Mais il note la grande diversité de composition suivant les individus, leur alimentation, les périodes de digestion, et les chiffres cités ne sont que des moyennes de concentration.

Leur volume

ESKÈN KIRK donne le chiffre de 2.000 ml. par 24 heures, mais conclut à la grande variabilité du volume quotidien de gaz émis en observant :

- (- que le volume excrété est plus important après
(les repas ;
- (- que le volume émis varie avec les aliments ingérés.

LAMBLING et TRUFFERT, en 1944, donnent des conclusions semblables, mais avec des proportions plus importantes de gaz inflammables (52,5 % d'hydrogène).

BLAIR, DERN et BATES, en 1947, étudient la quantité de gaz contenue dans le tube digestif et donnent, pour un homme sain d'une vingtaine d'années le chiffre de 1.330 ml. de gaz.

BEDELL, quelques années plus tard, par des méthodes semblables, obtient un volume gazeux total de 120 ml., dix fois moins important que le volume trouvé par BLAIR et ses collaborateurs.

La composition des gaz anaux nous apprend que l'azote est le gaz le plus abondant, mais que des variations de quantité et de volume sont considérables selon les individus, les moments de la journée

et surtout le régime alimentaire.

Origine des gaz intestinaux

L'air gastrique provient en grande partie de l'air atmosphérique par déglutition. S'il n'est pas éructé, cet air passe dans le grêle.

PELLEGRINI pense que 80 % du gaz intestinal provient de l'air ingéré, le reste venant d'échanges gazeux entre les systèmes digestif et circulatoire. Pour lui, la partie gazeuse produite par les altérations chimiques et biologiques des aliments est négligeable.

RIDDER et collaborateurs insistent plus sur la formation gazeuse par décomposition des débris alimentaires par les enzymes et la flore intestinale, principalement dans le colon où les germes intestinaux produisent une quantité importante de gaz, en attaquant les débris végétaux, tels que du gaz carbonique, du méthane, de l'hydrogène, et, pour les débris animaux, de l'ammoniac et de l'hydrogène sulfuré.

MADDOCK, étudiant l'aérogastrie des sujets anxieux, démontre que de grandes inspirations créent une dépression oesophagienne avec appel d'air atmosphérique, sans mouvement de déglutition.

Lors de manoeuvres de respiration artificielle ou assistée en anesthésiologie, chez un malade non intubé en particulier, l'air pénètre dans la cavité gastrique et provoque une distension de l'estomac.

Cycle digestif des gaz intestinaux

Les auteurs modernes ont prouvé que les gaz intestinaux ont une action dynamique d'échange au travers de la muqueuse intestinale. Les gaz, provenant de l'estomac en quantité importante, semblent

disparaître dans le grêle, car ils sont absorbés par les capillaires de la muqueuse digestive, passent dans le sang et sont transportés par la voie portale au foie, puis aux poumons par le coeur droit. Cette absorption se produit sur toute la longueur du tube digestif.

L'azote étant le plus difficilement absorbable, STOCCHI, étudiant les météorismes, explique ainsi la forte proportion d'azote des gaz intestinaux et anaux, les autres gaz provenant de la partie distale du colon et n'ayant pas eu le temps d'être absorbés.

BLAIR conclut aussi à un échange gazeux, mais dans les deux sens, entre le système circulatoire et la lumière intestinale, avec le colon comme segment électif. Il explique ainsi qu'un intestin tonique émette beaucoup de gaz anaux par rapport à un intestin atone, hypokinétique, qui, permettant une meilleure absorption des gaz, reste plat avec un volume minime de gaz expulsés.

RIDDER ne nie pas les échanges entre le sang et la lumière intestinale, mais considère qu'ils n'existent que dans des cas bien particuliers où les différences de tensions partielles des gaz du sang et de l'intestin permettent une recherche d'équilibre dans le sens sang - intestin. Cet échange se produit chez les aviateurs, les cosmonautes et les plongeurs sous-marins, par exemple (MAC IVER).

Il existe donc des échanges gazeux entre les systèmes digestif et circulatoire dans les deux sens, avec une prépondérance physiologique du sens intestin - sang.

Elimination des gaz intestinaux

Une grande part des gaz gastriques est éliminée par les éructations. Une autre quantité variable est expulsée par l'anus. Nous venons de voir qu'une grande partie des gaz intestinaux est absor-

bée par la muqueuse digestive ; une expérience facile le montre : l'injection d'éther dans le rectum d'un individu provoque très rapidement une odeur d'éther dans l'air expiré.

Cette absorption est régie par les lois physiques de diffusion des gaz à travers une membrane perméable (Lois de BOYLE et de DALTON).

La vitesse de passage est fonction :

- de la différence de pression entre les deux côtés de la membrane ;

- de la qualité de la membrane, selon son épaisseur, sa texture physiologique ou pathologique ; nous verrons que les altérations de la paroi digestive jouent un grand rôle dans la formation des météorismes ;

- de la qualité du gaz considéré ; les gaz, à petites molécules diffusent le plus rapidement, expliquant que certains gaz, comme le gaz carbonique, l'hydrogène et l'oxygène, passent facilement à travers la muqueuse et que, inversement, l'azote passe mal parce que le sang, l'air alvéolaire, l'air atmosphérique, en sont saturés, au contraire de l'oxygène qui se combine à l'hémoglobine et du gaz carbonique et l'hydrogène qui se dissolvent dans le plasma.

Si on désature le sang, les poumons, d'azote en faisant respirer un mélange d'oxygène et d'hélium, par exemple, l'azote intestinal diffuse mieux et sa rétention digestive diminue ; ceci permet une diminution importante du météorisme des aviateurs en haute altitude si, avant le décollage et pendant le vol, ils respirent un tel mélange.

MAC IVER, REDFIELD et BENEDICT étudient les vitesses de diffusion sur une anse grêle isolée et constatent que les volumes gazeux intestinaux absorbés en une heure sont de 176 ml. pour l'oxygène, 160 ml. pour le gaz carbonique, 70 ml. pour l'hydrogène sulfuré, 7 ml. pour l'hydrogène et le méthane,

et 1 ml. pour l'azote.

Les gaz franchissant le plus facilement la barrière intestinale sont le gaz carbonique et l'oxygène; le plus lent est l'azote.

LE MÉTÉORISME ABDOMINAL

L'étude physiologique précédente a montré que trois causes sont essentielles pour expliquer la présence des gaz abdominaux :

- une origine exogène par ingestion d'air ;
- une origine endogène par digestion alimentaire ;
- une absorption par la muqueuse digestive.

Si ces mécanismes sont perturbés, le météorisme va se constituer :

- soit par ingestion massive d'air,
- soit par excès de production de gaz,
- soit par diminution de l'absorption.

Ces perturbations seront étudiées dans trois paragraphes d'intérêt d'ailleurs différent.

Ingestion excessive d'air

Se retrouve dans l'aérophagie des tachyphages, des gros buveurs, des névrotiques, des gastritiques. Excès des patients endormis sous respiration artificielle.

Excès de production de gaz

Surtout dû à des fermentations et des putréfac-

tions excessives qui se produisent dans le colon, soit par des flores intestinales anormales, soit par l'arrivée dans l'intestin de débris alimentaires peu digérés par insuffisance des sécrétions et sucs digestifs ou par apport anormal de certains aliments dépassant la capacité digestive normale. Une insuffisance biliaire, pancréatique, intestinale peut être à l'origine de ces troubles.

Diminution de l'absorption des gaz

Quatre causes peuvent perturber l'absorption des gaz du tube digestif :

- altération des parois de l'intestin,
- obstacle au transit digestif,
- troubles circulatoires,
- troubles de l'hématose.

= Les altérations des parois du tube digestif se trouvent dans les entéropathies inflammatoires, particulièrement importantes au niveau du grêle où l'absorption gazeuse semble la plus importante, les parasitoses, les lésions par traction ou clamage lors des interventions chirurgicales, les éviscérations intempestives, les étranglements. Toutes ces lésions aboutissent au même résultat, le météorisme.

= Les obstacles au transit intestinal, mécanique ou fonctionnel.

1)- Obstacle organique, congénital, mécanique ou tumoral, la distension gazeuse en amont de l'obstacle est un signe essentiel. Cette aéro-iléie et cette aéro-colie des occlusions relèvent de nombreux facteurs qui additionnent leurs effets :

Les gaz non résorbables, tel l'azote, en grande quantité, freinent, pour QUIGLEY, le péristaltisme intestinal.

La surdistension des anses intestinales les rend incapables de fonctionner correctement.

L'atonie intestinale empêche l'absorption des gaz diffusibles, le passage normal des gaz vers le sang étant lié, pour STOCCHI, à la progression du contenu intestinal assurant une superficie d'absorption maximum.

Cette atonie provoque une stagnation liquidienne et gazeuse en amont de l'obstacle, permettant une pullulation microbienne.

L'atonie, la surdistension, la pullulation microbienne, l'altération de la muqueuse créent des troubles circulatoires dans le territoire digestif.

2)- Iléus paralytique par atonie intestinale, expliquant la non absorption des gaz et l'arrêt de l'activité motrice de l'intestin,

- par lésion nerveuse du système nerveux central par l'intermédiaire des nerfs pneumogastrique et sympathique. Ce météorisme se retrouve dans les symptômes de certaines lésions médullaires et céphaliques, après section du pneumogastrique et même quelquefois après section physiologique nerveuse due aux ganglioplégiques.

- par déséquilibre métabolique. L'hypokaliémie est un exemple classique de dilatation gastrique et intestinale importante, disparaissant avec la correction du trouble électrolytique. Les pertes importantes de sel, créant une hyperhydratation cellulaire, ont les mêmes conséquences. Pour HAMBURGER et LEGER, hypokaliémie, hyponatrémie sont responsables d'un grand nombre de dilatations paralytiques gastro-intestinales.

- par réflexe. L'irritation péritonéale est responsable de météorismes rencontrés au cours de péritonites, d'épanchements purulents intra-abdominaux, des appendicites aiguës.

= Les troubles circulatoires artériels (artériosclérose, embolies, ...) sont facteurs de météorisme par diminution du flux sanguin de la muqueuse intestinale et, par conséquent, de l'absorption des gaz. Le ralentissement de la circulation veineuse de retour gêne aussi l'absorption des gaz intestinaux par la stase et la saturation du sang.

= Les troubles de l'hématose par intoxication bloquant l'hémoglobine, les anémies graves entravent, en partie, l'absorption de l'oxygène intestinal. Ces troubles restent toujours peu importants.

ILEUS PARALYTIQUE POST-OPERATOIRE

Dans notre étude des divers météorismes, celui produit par l'iléus paralytique post-opératoire entre dans le paragraphe des météorismes par obstacle au transit, suivant les iléus réflexes, par lésion nerveuse ou par déséquilibre ionique.

Etude clinique

L'ouverture du péritoine en chirurgie abdominale provoque un dysfonctionnement du tractus digestif avec un arrêt transitoire des matières et des gaz qu'objective une augmentation du météorisme abdominal.

Le premier jour après l'intervention, le ventre est souple, non douloureux sauf au pourtour de la plaie. A partir du deuxième jour, se constitue un météorisme péri-ombilical correspondant à la distension de l'intestin grêle par les gaz et les liquides s'y accumulant. Ce ballonnement provoque des petites crises de coliques sans émission de gaz. Le troisième jour, en général, le cadre colique se distend, devient percutable et palpable. Le ballonnement abdominal est alors global et aboutit en quelques jours à la crise des gaz, caractérisée par des salves brèves et violentes de coliques se terminant, après quelque temps par l'émission de gaz, puis d'une selle, avec disparition de la distension abdominale.

Cette période peut durer de deux à six jours,

suivant les types d'interventions, les opérations sur le diaphragme, l'estomac, la rate et le foie semblant occasionner le plus de troubles.

Physio-pathologie

L'iléus paralytique post-opératoire a donné lieu à beaucoup de discussions, et les idées émises à ce jour sont encore loin d'être concordantes. Il est certain que les causes en sont nombreuses, en particulier :

- l'irritation péritonéale,
- l'altération des parois amenant une diminution de l'absorption gazeuse,
- le déséquilibre ionique,
- les troubles vaso-moteurs au niveau de la muqueuse.

= L'irritation péritonéale par épanchements intra-abdominaux par le pneumopéritoine créé a peu d'importance (le transit digestif n'est pas perturbé chez des femmes subissant, sous anesthésie générale, des examens coelioscopiques). La pose de drainage et de sondes semble moins bien admise par le système digestif.

= L'altération des parois par simple manipulation per-opératoire d'un segment intestinal produit une veino-constriction altérant la muqueuse et réduisant les échanges par diffusion des gaz intestinaux.

Cette altération des parois sera limitée en partie par une chirurgie intestinale atraumatique, très douce.

= Le déséquilibre ionique semble être actuellement le facteur prépondérant. Tout acte chirurgical, en particulier sur l'abdomen, produit

un déséquilibre hydro-électrolytique par élaboration d'un troisième secteur de l'organisme, indépendant des secteurs extra- et intra-cellulaires (WINFIELD et FOX).

Pour LEGUEU et FEY, les électrolytes migrent et se stockent dans ce troisième secteur au niveau du ou des segments intestinaux lésés. La fuite ionique est surtout marquée pour le sodium et le chlore, créant une hypotonie du secteur extra-cellulaire. Le potassium sort alors de la cellule pour compenser cette hypotonie extra-cellulaire, et c'est cette hypokaliellulie, facteur de dépolarisation cellulaire, qui provoque une sidération des cellules de la paroi digestive.

L'automatisme du tractus digestif appartient au muscle lui-même, le système nerveux extrinsèque, constitué par les plexus d'Auerbach et de Meissner, n'ayant qu'une action régulatrice et modificatrice. Cette dépolarisation des cellules musculaires lisses, en particulier, explique l'arrêt des contractions et la paralysie du segment intestinal lésé.

Cette atonie par déséquilibre ionique transitoire crée un obstacle à la progression du contenu abdominal et se répercute secondairement sur la sécrétion des glandes intestinales et sur la vasomotricité des vaisseaux de la muqueuse. Les sécrétions glandulaires augmentent, mais perdent leurs qualités enzymatiques, amenant une surproduction de résidus alimentaires insuffisamment digérés, favorisant les fermentations et les putréfactions et, de ce fait, produisant un excès de gaz et une diminution importante de l'absorption.

Cette hypersécrétion glandulaire, ajoutée aux débris alimentaires et aux liquides du troisième secteur, dans les segments digestifs, augmente le déséquilibre hydro-électrolytique. La muqueuse intestinale, atone, distendue, enflammée, mal vascularisée, perd ses propriétés physiologiques et ne peut compenser par une absorption accrue cette pro-

duction exagérée de gaz. Le ballonnement est ainsi créé.

Cette distension des anses provoque secondairement un réflexe inhibiteur intestino-intestinal qui, d'après HERMANN et MORIN, étend la paralysie en amont et en aval de la lésion, pouvant même intéresser tout le tube digestif (Travaux de HERRIN et MEEK).

Des réactions en chaîne s'établissent et ajoutent leurs intensités les unes aux autres.

L'acte opératoire produit une sidération initialement mécanique d'un segment intestinal, créant une stagnation des aliments avec hyperproduction de gaz et de liquides digestifs augmentant le déséquilibre ionique propre à l'acte opératoire et à la plaie produite. Le résultat est une augmentation de gaz et une distension des anses diminuant le pouvoir d'absorption de la muqueuse digestive et amenant, par réflexe, une paralysie intestinale en dessus et en dessous de la lésion initiale, augmentant considérablement les troubles, et ainsi de suite jusqu'à atteindre tout le tube digestif.

Nous avons pensé qu'en agissant sur un des maillons de la chaîne, nous pourrions arrêter ce cycle sans fin et agir, peut-être même arrêter les troubles du transit.

Nous pouvons agir :

- sur les fermentations et putréfactions des débris alimentaires en mettant les malades au régime ne donnant pas de résidus et en stérilisant la flore intestinale. Il faut une préparation pré-opératoire de plusieurs jours. La chirurgie d'urgence élimine ce facteur.

- sur le déséquilibre hydro-électrolytique, en perfusant le patient avec des liquides riches en potassium et en sel, en espérant que le potassium pour-

ra réintégrer le secteur intra-cellulaire et que le système excréteur de l'opéré pourra éliminer rapidement les surdosages possibles, ce qui nécessite des examens et des contrôles intempestifs pour une appendicectomie banale, par exemple.

- sur le ballonnement exagéré de la période post-opératoire par des produits nouveaux, les SILICONES, qui, diminuant ce ballonnement, permettent à la muqueuse de retrouver rapidement ses fonctions.

Il faut signaler que la distension exagérée des anses intestinales, distension mécanique, est ressentie douloureusement par le patient, bien que la sensibilité intestinale à l'état physiologique ne soit pas consciente. Ce ballonnement, associé aux spasmes, provoque des crises de coliques ressenties par l'opéré lors de la crise des gaz. En réduisant le ballonnement, nous diminuerons donc la douleur.

M A T E R I E L D ' E T U D E :

L E S S I L I C O N E S

Les silicones ou polysiloxanes sont des composés organo-siliciques de poids moléculaire en général élevé, et constitués par un enchaînement alterné d'atomes de silicium et d'atomes d'oxygène, chaque atome de silicium ayant deux valences libres saturées secondairement par des radicaux organiques. Les corps étudiés sont des méthylpolysiloxanes, possédant plus de 150 atomes de silicium et de poids moléculaire de l'ordre de 10.000.

Ce sont des corps synthétiques possédant des propriétés remarquables, leur donnant une place de choix dans la chimie industrielle.

Ils sont stables à la chaleur, inertes chimiquement, ne se combinant ni à l'air ni à l'eau ni aux acides ni aux bases. Hydrophobes non mouillables, ils ont un fort pouvoir anti-adhérent.

Ils présentent une bonne tolérance cutanée et digestive, pas de pouvoir allergique et une faible tension superficielle, leur conférant un grand pouvoir d'étalement sur les surfaces et surtout, leur fort pouvoir anti-mousse.

En effet, quelques gouttes du produit font disparaître les bulles d'une solution de lessive de soude. Ce pouvoir est considérable, puisque RIDDER cite le chiffre de "une once du produit pour faire disparaître la mousse dans 250.000 livres de

mélasse", soit un rapport de 1/400.000ème.

Cette propriété a été utilisée dans l'industrie pour la conservation des vins et des vernis.

Cette propriété a aussi été utilisée en médecine humaine et vétérinaire.

C'est en 1949 que QUINN et collaborateurs utilisent les silicones pour traiter 150 moutons atteints de "frothy bloat" ou tympanite du mouton, due à l'ingestion importante de saponine, déterminant un météorisme abdominal toxique et bien souvent mortel pour l'animal ; 115 moutons sont sauvés par les silicones.

En 1954, les silicones sont utilisés en dermatologie par GOUGEROT et, en gastro-entérologie, par CHAPPOTEAU et LA SELVE.

Dès 1950, les silicones permettent d'évacuer les bulles des circuits extracorporels des préparations coeur-poumon artificiel.

C'est en 1960 que RIDDER et HUGO, PELLEGRINO et SILBERNER publient les premiers rapports sur l'emploi des silicones dans le traitement du météorisme abdominal de l'homme.

Nous avons utilisé, pour notre étude, le METHYLPOLISILOXANE sous deux formes : l'une en tablettes, l'autre en gel.

Les tablettes contiennent, en outre, de l'hydrate d'alumine et des excipients sucrés et mentholés, d'un poids de 2,50 g. pour 250 mg. de produit actif.

Le gel est mélangé au sorbitol et à l'hydrate d'aluminium et parfumé à l'abricot. Il contient 30% de produit actif.

De tolérance digestive parfaite, le choix des

produits est laissé au soin du patient, la présentation en tablettes mentholées recueillant un suffrage plus important.

Nous avons remarqué quelques vomissements que nous avons d'ailleurs attribués non aux silicones, mais à la prémédication à base de morphiniques. Nous avons utilisé des doses variables, comprises entre 1 et 6 grammes.

°
° °

MOYEN D'ÉTUDE

Notre expérimentation porte sur deux groupes de cent opérés de chirurgie abdominale courante :

- 43 appendicectomies,
- 16 cures de hernies inguinales et crurales,
- 3 cures de hernies diaphragmatiques,
- 12 hystérectomies et ovariectomies,
- 3 césariennes,
- 8 gastrectomies,
- 7 interventions sur le cholédoque,
- 8 interventions sur l'intestin.

Le premier groupe est traité par les silicones; le deuxième groupe ne reçoit aucune thérapeutique siliconée.

Nous étudions et classons dans chaque groupe :

- l'intensité du syndrome colitique, en nous référant aux dires et plaintes de l'opéré ;
- l'importance du ballonnement, mesuré et gra-

dué par une intensité à quatre croix ;

- les temps écoulés entre l'heure de la fermeture du péritoine et l'émission du premier gaz et de la première selle (en considérant comme premier gaz, celui suici, en moins de deux heures, par un autre gaz).

Généralement, les futurs opérés entrent en clinique un à deux jours avant le jour de l'intervention, exception faite des préparations pré-opératoires des résections intestinales. Dès leur arrivée, les malades du premier groupe reçoivent une dose de silicones allant de 500 mg. à 2 grammes. Une deuxième prise est donnée le matin de l'intervention et les jours suivants jusqu'à la reprise du transit.

Nous nous sommes rendu compte que la dose est moins importante que le temps séparant la première prise de l'opération ; il faut permettre, en effet, au produit de recouvrir le maximum de surface digestive.

Tous nos opérés, à quelques variantes près, reçoivent une anesthésie en circuit fermé avec de l'oxygène, du protoxyde d'azote et du penthiobarbital, associés au curare. Nous évitons les prémédications sympathomymétiques et parasymphomimétiques.

Nous citons maintenant quelques exemples.

CL... René, 79 kg., employé S.N.C.F..

Opéré de gastrectomie le 13 à 10 heures. Premier gaz le jour même à 20 heures. Le 14, météorisme très discret. Le 15, émission d'une selle. Transit normal depuis.

Reçoit, depuis le 12 au soir, 1 gr. de silicones par jour. Météorisme +. Coliques 0. Premier gaz après 10 heures. Première selle après 48 heures.

BR... Martial, 69 ans, 72 kg., employé.

Opéré en urgence le 5, à 22 heures, pour perforation d'ulcère. Epiplooplastie et aspiration. Le 6, léger météorisme et coliques en salves. Le 7, plus de coliques. Reçoit deux ampoules de Prostigmine, soit 4 mg. de produit actif, en perfusion veineuse continue sur 12 heures. Le 8 au matin, reprise des coliques. Le 9, premier gaz. Le 10, un lavement évacuateur provoque une selle. Météorisme +. Coliques++. Premier gaz après 82 heures. Première selle artificiellement après 104 heures.

GAG... Claire, 42 ans, 63 kg.

Présente une lithiase vésiculaire et cholédo-cienne. Opérée le 14 sous radiomanométrie per-opératoire. Fermeture du péritoine à 18 heures. Premier gaz le 16 à 20 h., sans grande douleur ni ballonnement. Première selle le 17 à 10 heures. Reçoit, depuis le 13, 1 gr. de silicones par jour. Météorisme +, coliques +. Emission du premier gaz après 50 heures. Emission de la première selle après 64 heures.

PAP... Marie, 58 ans, 72 kg.

Opérée le 15 pour cholécystectomie et contrôle radiomanométrique du cholédoque. Fermeture du péritoine à 16 heures. Premier gaz le 18, après lavement évacuateur. Ballonnement sensible et crise colique douloureuse, nécessitant des calmants. Météorisme++, coliques +++. Premier gaz après 65 heures.

PET... Edith, 34 ans, 56 kg.

Constipée chronique avec mégadolichocolon. Opérée le 28 à 10 heures, d'hystéropexie. Premier gaz le 30 à 9 heures, après quelques petites coliques très supportables. Première selle le 31 après lavement. Météorisme +, coliques +. Premier gaz après 47 heures. Reçoit 1,50 gr. de silicones depuis le 27.

VAL... Micheline, 35 ans, 62 kg.

Opérée le 13 pour hystéropexie et ovariectomie droite. Fermeture à 10 heures. Coliques douloureuses la nuit du 14 au 15. Premier gaz le 15 à 20 h. Selles après lavement le 16. Météorisme ++, coliques +++ . Premier gaz après 58 heures.

MAY... Renée, 34 ans, 56 kg.

Opérée d'appendicite aiguë le 20 à 9 heures. Premier gaz le 21 à 15 heures, sans trouble. Première selle le 22 vers 10 heures. Ballonnement 0. Colique 0. Premier gaz après 30 heures. Première selle après 49 heures.

JOB... Annick, 22 ans, 65 kg.

Opérée d'appendicite aiguë le 8 à 10 heures. Premier gaz le 10 à 8 heures, après des coliques nocturnes douloureuses. Selle le 11 après laxatif. Ballonnement ++. Coliques +++ . Premier gaz après 46 heures.

IOD... Irène, 45 ans, 54 kg.

Opérée le 20 d'appendicite chronique, à 9 h.30. Premier gaz le 20 à 21 heures. Selle le 21 vers 12 heures. Météorisme et coliques 0. Premier gaz après 11 h.30. Reçoit 500 mg. la veille et 1 gr. de silicones le matin.

ARN... Anne, 49 ans, 64 kg.

Opérée d'appendicite le 23 à 10 heures. Abdomen sensible le 24 au soir, coliques le 25 au matin, premier gaz le 25 à 19 heures. Ballonnement et coliques +++ . Premier gaz après 57 heures.

DUB... Marie, 62 ans, 65 kg.

Opérée pour cure de hernie inguinale. Se plaint d'asthme et d'éruclatations fréquentes. Opérée le 17 à 9 heures. Premier gaz le 18 à 21 heures. Selle avec lavement le 23. Météorisme +. Coliques +. Premier gaz après 36 heures.

Depuis, la malade prend chaque jour 1 gr. à 1,50 gr. de silicones ; ses éruclatations sont très diminuées et, surtout, elle ne présente plus de crises d'asthme.

VID... Georges, 42 ans, 89 kg., routier.

Cure de hernie inguinale le 2 à 9 heures. Premier gaz le 3 à 21 heures. Selle le 5 au matin. Ballonnement +++. Coliques +++. Premier gaz après 36 heures.

VAL... Pauline, 56 ans, 57 kg.

Hystérectomisée le 11 à 10 heures. Premier gaz le 13 à 4 heures. Selle avec laxatif le 15. Ballonnement +. Coliques 0. Premier gaz après 30 heures.

REG... Thérèse, 31 ans, 54 kg.

Ovariectomisée le 10 à 10 heures. Premier gaz le 12 à 20 heures, après un ballonnement important et douloureux. Selle avec lavement le 14. Météorisme et coliques +++. Premier gaz après 57 heures.

HUR... Pierre, 67 ans, 58 kg.

Résection intestinale sur tumeur sigmoïdienne. Opéré le 10 à 16 heures. Fermeture à 17 h.30. Premier gaz le 12 à 6 heures, après quelques coliques. Ballonnement +. Coliques ++. Premier gaz après

34 h.30, après avoir reçu pendant cinq jours 1,50 gr. par jour de silicones.

o
o o

RESULTATS

Dans le groupe des malades traités par les silicones, le météorisme est très peu marqué, ne dépassant jamais une intensité de deux croix, au contraire des malades non traités dont le météorisme varie entre une et quatre croix.

Le syndrome colitique est, lui aussi, fortement réduit, quatre cas sur cent dépassant le stade modéré de deux croix et en rapport avec un état psychique pathologique de l'individu.

Tous les temps d'émission du premier gaz sont écourtés dans le premier groupe.

La moyenne de tous les temps, sans distinction du type d'intervention, montre un temps moyen entre la fermeture du péritoine et le premier gaz, voisin de 30 heures chez les opérés traités par les silicones, et de près de 50 heures pour les opérés du deuxième groupe.

Il existe aussi une exonération de la première selle plus rapide pour les opérés du premier groupe, bien que 25 d'entre eux aient reçu un lavement évacuateur ou pris un laxatif doux.

C'est avec plus de 80 % de bons résultats que nous concluons cette étude.

o
o o

TOLERANCE

Aucun trouble secondaire au médicament n'a été observé, aucune réaction, ni digestive, ni générale, même pour des doses de plusieurs grammes. Cette tolérance excellente s'explique par le fait que les silicones sont neutres, qu'ils ne participent pas aux phénomènes digestifs. Leur poids moléculaire est, d'autre part, trop élevé pour passer la barrière intestinale. Ils n'ont pas d'action sur la flore intestinale.

o
o o

COMMENTAIRES

Nous pensons que l'effet des silicones tient à leur pouvoir anti-mousse qui permet une résorption accrue des gaz intestinaux par la muqueuse digestive en transformant les nombreuses petites bulles de la bouillie alimentaire en bulles plus grosses, mais de volume moins important que la somme des volumes des petites bulles, permettant en plus un meilleur contact avec la muqueuse digestive, et ainsi une meilleure absorption.

Nous pensons que les silicones protègent la muqueuse digestive contre l'inflammation due à l'excès de stase des aliments et, réduisant l'émission intempestive de gaz, donnent la possibilité à la muqueuse intestinale de reprendre rapidement son rôle physiologique en réabsorbant précocement la masse liquide et ionique du troisième secteur, facilitant la repolarisation précoce des cellules des muscles lisses et des systèmes glandulaires qu'objective la reprise du transit.

Réduisant le ballonnement, les silicones diminuent le syndrome colitique douloureux.

La période post-opératoire immédiate, souvent crainte de l'opéré, est transformée en une période

calme, peu ou pas douloureuse, confortable sinon agréable.

La reprise du transit permet une alimentation orale précoce, généralement bien vue du patient, diminue la durée de la phase catabolique et facilite la rééquilibration de l'organisme de l'opéré.

Il est évident que le pouvoir des silicones est limité à la liberté du tube digestif ; tout obstacle mécanique, soit par tumeur, soit par brides ou autres mécanismes, garde toujours ses incidences opératoires.

C'est un traitement facile et peu onéreux qui permet, bien souvent, de soulager les opérés sans recourir aux calmants majeurs, plus nocifs pour l'organisme.

CONCLUSIONS

Connaissant les travaux de RIDDER, PELLEGRINO et SILBERNER en Amérique, ceux de DEBRAY, VEYNE et LAURRE en France, sur l'emploi des silicones dans le traitement des météorismes, nous avons utilisé ces produits pour réduire le ballonnement consécutif à l'iléus paralytique post-opératoire en chirurgie abdominale, et permettre ainsi une reprise rapide du transit digestif autorisant une alimentation orale précoce, tout en diminuant le syndrome colitique douloureux.

Notre expérimentation porte sur deux groupes de cent opérés de chirurgie abdominale ; l'un reçoit des Silicones sous forme de Méthylpolysiloxane sous forme de tablettes ou de gel, à la dose de 0,50 à 1,50 g. par jour.

Nous étudions et classons dans chaque groupe :

- l'intensité du syndrome colitique ;
- l'importance du ballonnement abdominal ;
- les temps écoulés entre le moment de la fermeture du péritoine et l'émission du premier gaz et de la première selle.

Nous avons constaté, chez nos opérés traités par les Silicones :

- une diminution ou une absence de ballonnement,

- une réduction sensible des douleurs colitiques,
- des temps écourtés pour l'émission du premier gaz, et bien souvent de la première selle, objectivant la reprise du transit.

La période post-opératoire immédiate, souvent crainte du malade, est transformée en une période calme, peu douloureuse, confortable sinon agréable, demandant le minimum de calmants.

La reprise précoce de l'alimentation orale, généralement bien vue du patient, diminue la phase catabolique post-opératoire et permet un rééquilibrage rapide de l'organisme du malade.

La non toxicité et l'absence de surdosage du produit, les silicones ne franchissant pas la barrière intestinale, en permettent un large emploi peu onéreux.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,
L. BINET

Le Président
de la thèse,
L. de GENNES

B I B L I O G R A P H I E

BEDELL, MARCHAL, DUBOIS, HARRIS - Measurement of the volume in the gastro-intestinal tract.- Journal of Clin., 1956.

BLAIR, DERN, BATES - Measurement of volume of gas in the digestive tract.- Journ. Physio., 1947.

CHAPPOTEAU (B.) - Un nouvel antigestralgique, le gel de polysiloxane.- Thèse Paris, 1957.

DEBRAY, VEYNE et LAURRE - Les gaz intestinaux et les météorismes.

DEBRAY, VEYNE et LAURRE - Traitement du météorisme par certains silicones.- Hôpital Bichat, Paris, 1961.

FABRE et ROUGIER - Physiologie médicale. Maloine, 1950.

GOUGEROT et AMADO - Les pâtes aux silicones et leur rôle protecteur.- Bull. Soc. Franç. Dermat., 1954.

HAMBURGER, RICHET, GROSNIER - Technique de réanimation médicale, 1954.

- QUINN, AUSTIN et RATCLIFF - A new approach to the treatment of bloat in ruminants. 1949.
- LE BRIGAND - Réanimation en chirurgie abdominale.
Réanimation - Flammarion.
- MAC IVER, REDFIELD, BENEDICT - Gaseous exchange between the blood and the lumen of the stomach and intestines.- Journ. of Physio., 1936.
- MADDOCK - Importance of air in the gastro-intestinal distension.- Surq. Clin. Amer., 1952.
- PELLEGRINO, SILBERNER - Management of gastro-enteric gas syndromes.- Journ. of Gastroent., 1961.
- RIDDER - Intestinal gas and bloating, treatment with Methylpolysiloxane.- Am. Prac. Digest., 1960.
- STOCCHI - Il meteorismo.- Policlinico, 1961.
- WANGENSTEEN - Intestinal obstruction, 1945.
-

